55

# THÈSE

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1915 **THÈSE** N°

PRESENTÉE POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

# ESSAI

SUR LA

# DYSPEPSIE TABÉTIQUE

PAR

**Robert LEFORT**

né à Paris, le 7 juin 1888

*Président :* MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MARIE

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e^ Ar^t^).

1915

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

| | |
|---|---|
| **Doyen** | M. LANDOUZY |
| **Professeurs** | MM. |
| Anatomie | NICOLAS |
| Physiologie | Ch. RICHET |
| Physique médicale | WEISS |
| Chimie organique et Chimie générale | DESGREZ. |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale | BLANCHARD |
| Pathologie et Thérapeutique générales | ACHARD |
| Pathologie médicale | WIDAL. TEISSIER |
| Pathologie chirurgicale | LEJARS. |
| Anatomie pathologique | Pierre MARIE. |
| Histologie | PRENANT |
| Opérations et appareils | Auguste BROCA. |
| Pharmacologie et matière médicale | POUCHET |
| Thérapeutique | MARFAN |
| Hygiène | CHANTEMESSE |
| Médecine légale | THOINOT |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | LETULLE |
| Pathologie expérimentale et comparée | ROGER |
| Clinique médicale | DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD |
| Maladies des enfants | HUTINEL |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale | Gilbert BALLET |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques | GAUCHER |
| Clinique des maladies du système nerveux | DEJERINE |
| Clinique chirurgicale | Pierre DELBET. QUENU. HARTMANN |
| Clinique ophtalmologique | DE LAPERSONNE |
| Clinique des maladies des voies urinaires | LEGUEU |
| Clinique d'accouchements | BAR. COUVELAIRE. RIBEMONT-DESSAIGNE |
| Clinique gynécologique | POZZI |
| Clinique chirurgicale infantile | KIRMISSON |
| Clinique thérapeutique | A. ROBIN |

## Agrégés en exercice

| MM. | | | |
|---|---|---|---|
| ALGLAVE | GUENIOT | LEREBOULLET | RIBIERRE |
| BERNARD | GUILLAIN | LERI | RICHAUD |
| BRANCA | JEANNIN | LOEPER | ROUSSY |
| BRUMPT | JOUSSET André | MAILLARD | ROUVIÈRE |
| CAMUS | LABBÉ Henri | MOCQUOT | SAUVAGE |
| CASTAIGNE | LAIGNEL-LAVASTINE | MULON | SCHWARTZ |
| CHAMPY | LANGLOIS | NICLOUX | SICARD |
| CHEVASSU | LECÈNE | NOBECOURT | TANON |
| COUVELAIRE | LEMIERRE | OKINCZYC | TERRIEN |
| DESMAREST | LENORMANT | OMBREDANNE | TIFFENEAU |
| GOUGEROT | LEQUEUX | RATHERY | VILLARET |
| GRÉGOIRE | | RETTERER | ZIMMERN |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MES PARENTS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur Pierre MARIE

médecin de la salpétrière

membre de l'académie de médecine

*Officier de la Légion d'Honneur*

*Qui a bien voulu nous faire le grand honneur de présider cette thèse.*

A Monsieur le Docteur LOEPER

MÉDECIN DES HÔPITAUX

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ

*Qui nous a fourni le sujet de notre thèse et a bien voulu nous aider de ses conseils.*

*En témoignage de profonde reconnaissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur **CUNÉO**

chirurgien des hôpitaux

professeur agrégé a la faculté

Monsieur le Docteur **CHIFOLIAU**

chirurgien des hôpitaux

Monsieur le Docteur **GOUGET**

médecin des hôpitaux

professeur agrégé a la faculté

Monsieur le Docteur **TUFFIER**

chirurgien des hôpitaux

professeur agrégé a la faculté

Monsieur le Professeur **RECLUS**

*(in memoriam)*

Monsieur le Professeur **GAUCHER**

Monsieur le Docteur **GALLIARD**

médecin de l'hôpital Lariboisière

Monsieur le Docteur **LARDENNOIS**

chirurgien des hôpitaux

Monsieur le Docteur **TISSIER**

accoucheur des hôpitaux

*Hommage de profonde reconnaissance.*

# INTRODUCTION

La Dyspepsie tabétique n'a pas encore été, croyons-nous, étudiée à titre d'épiphénomène dans la maladie de Duchenne. Seules jusqu'ici les crises gastriques ont attiré l'attention.

L'objet de notre thèse est de mettre en relief les troubles atténués de l'estomac que peuvent présenter les tabétiques, que ces troubles apparaissent dans l'intervalle des crises gastriques ou même en leur absence.

Ceux-ci sont d'autant plus intéressents à étudier qu'ils peuvent, comme le montrent certaines de nos observations, constituer un signe précurseur du tabès.

—. Nous exposerons d'abord les observations que nous avons pu recueillir. De leur étude, nous pourrons conclure à l'existence de la dyspepsie tabétique et décrire ses diverses formes cliniques.

Puis, discutant la pathogénie, nous croyons devoir l'attribuer à une arythmie de l'estomac, causée elle-même par une désharmonie, une rupture d'équilibre entre le pneumogastrique et le sympathique.

Nous terminerons par le diagnostic et le traitement.

— . Monsieur le Pr agréger Lœper nous a fourni le sujet de notre thèse. Il nous a donné les observations que nous citons et nous a aidé de ses bons conseils.

Qu'il veuille bien recevoir ici l'hommage de notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur Pierre Marie a bien voulu nous autoriser à examiner les malades de son service et nous a fait le grand honneur de présider notre thèse.

Nous ne saurions trop le remercier de l'accueil bien veillant que nous avons trouvé auprès de lui.

# CHAPITRE PREMIER

Il n'est guère de sujet, en médecine, qui ait suscité plus de travaux que les crises gastriques du tabès et, depuis les premières descriptions de Topinard (1864) et de Delamaire (1866) jusqu'à nos jours, nombre d'auteurs se sont efforcés d'en préciser l'allure clinique, d'en fixer l'anatomie pathologique et d'endéterminer la pathogénie.

Les premiers observateurs furent en effet frappés de l'allure toute spéciale que revêtaient ces accès gastralgiques, de la soudaineté de leur apparition, de la violence de leurs symptômes, de leur cessation brusque et *surtout du parfait état gastrique dont témoignaient les malades en dehors de leurs crises.*

Depuis Duchenne de Boulogne, qui traça l'un des premiers le tableau de la crise gastrique jusqu'aux cliniciens modernes en passant par Charcot, par Vulpian et par Fournier, tous sont d'accord pour mettre en relief la violence *extrême* de l'accès et le calme *parfait* qui lui fait suite, *pour les opposer l'un à l'autre.*

Tous, frappés par les symptômes bruyants de l'affection, sont entièrement absorbés par eux et aucun, sauf peut-être Fournier, ne semble entrevoir pour l'estomac la possibilité d'être atteint par le tabès d'une façon *légère*, *discrète*, *atténuée en quelque sorte*, contrastant singulièrement par ses symptômes *amoindris* et *permanents* avec les phénomènes *violents* et *transitoires* de la crise gastralgique.

Que dit, en effet, Charcot dans ses leçons sur l'ataxie locomotrice progressive ? : « De tous les symptômes viscéraux qui peuvent se montrer dès la période des douleurs fulgurantes, un des plus remarquables à la fois et des moins connus, si je ne me trompe, est celui que j'ai proposé de désigner sous le nom « de crises gastriques », et l'illustre neurologiste termine la description qu'il en fait par ces mots : « enfin, il est très remarquable que, dans l'intervalle des accès, *les fonctions de l'estomac s'exécutent généralement d'une manière très régulière.* »

Fournier, dans ses leçons sur le tabès, s'exprime ainsi : « Je le répète, la colique stomacale du tabès rappelle exactement la colique hépatique par l'acuité, la violence extrême, extraordinaire des phénomènes douloureux. Elle la rappelle encore par son évolution et « *dans l'intervalle des crises par le retour intégral des fonctions de l'estomac à leur état physiologique* ».

Pour Debove, les crises gastriques sont caractérisées par l'intensité de la douleur et *l'intégrité des fonctions digestives dans l'intervalle des accès.*

Ce nous semble donc être une erreur de penser que

Enfin Laffite en donne la définition suivante : « Sous le nom de crises gastriques, on doit entendre l'ensemble des phénomènes douloureux d'origine gastrique reconnaissant les caractères ci-contre : début inopiné, durée variable avec paroxysme, cessation brusque, *intégrité des fonctions digestives dans l'intervalle des crises.* »

Ainsi, tous ces auteurs et bien d'autres encore que nous ne pouvons citer ici, s'accordent, pour assigner aux troubles gastriques qu'engendre le tabès, une marche aiguë, violente et transitoire.

Cette opinion classique est parfaitement justifiée dans un grand nombre de cas.

Nous nous proposons cependant — et c'est ce qui constitue l'objet de notre travail — de mettre en relief, en nous appuyant sur nos observations, les *autres* troubles gastriques plus légers, moteurs, sensitifs ou sécrétoires que peut présenter le tabétique, soit dans l'intervalle de ses crises, soit même en l'absence complète de crises.

En effet, s'il est exact que les accès gastralgiques de l'ataxie locomotrice sont souvent séparés par une période de calme absolu, il n'en est pas moins vrai que parfois des phénomènes gastriques *plus discrets*, à symptomatologie *moins éclatante*, *des crises gastriques atténuées et prolongées en quelque sorte*, apparaissent chez le tabétique, soit en pleine évolution, soit à la période préataxique de la maladie.

l'estomac du tabétique, s'il échappe aux crises gastriques, ne présentera jamais de manifestation dyspeptique liée à son affection médullaire. Pourquoi en effet, « vouloir refuser au tabès — névrite sympathique et médullaire — le droit de réaliser ces troubles gastriques légers, puisque chaque jour, en clinique, on accorde ce droit aux névrites goutteuse, alcoolique, saturnine, oxalurique ou diabétique » ? (Lœper)

Nous nous efforcerons, dans les chapitres qui vont suivre, de réfuter cette opinion, et de montrer le bien-fondé de notre théorie, basée sur des observations détaillées.

Qu'il nous soit cependant permis, avant d'entrer dans le vif de notre sujet, de donner des crises gastriques une description succinte qui fera mieux ressortir toute la différence, tout le contraste qui existe entre les crises classiques et ce que nous désignons sous le nom de : dyspepsie tabétique.

Brusquement, en pleine santé apparente, alors que le sujet n'a jamais présenté aucun trouble moteur, sensitif ou secrétoire de l'estomac, alors même parfois qu'il ne possède aucun symptôme de tabès, il est pris, sans prodromes, d'une douleur épouvantable, d'une intensité inouïe, excruciante au niveau du creux épigastrique, puis il vomit et ce vomissement exacerbe encore la douleur.

Il vomit, tantôt des aliments, tantôt, s'il est éloigné du repas, quelques filets muqueux bilieux, ou de la salive, et ces deux phénomènes, le vomissement et la

douleur, déterminent une altération de l'état général si grave qu'elle rend immédiatement impotent, inapte à tout travail intellectuel ou physique l'homme le plus robuste.

*Cette douleur*, lancinante, térébrante, donne au malade la sensation d'une déchirure interne, d'un arrachement de l'estomac. Les images ne manquent pas. Certains comparent leurs souffrances à celles que produirait une large plaie saupoudrée de sel ; d'autres à un fer rouge qu'on leur plongerait dans l'abdomen, à un instrument pointu labourant leurs chairs.

Livides, le visage et le corps entiers couverts de sueurs, les extrémités froides et cyanosées, les yeux hagards, ces malheureux prennent les positions les plus bizarres dans l'espoir d'atténuer leur douleur : tantôt ils se compriment violemment l'abdomen, tantôt ils se couchent en chien de fusil. Parfois enfin, en position genu-pectorale ou recroquevillés sur eux-mêmes, on les entend pousser des cris continuels qui montrent bien la violence de leurs accès.

*Le vomissement*, comme la douleur à laquelle il succède habituellement, survient brusquement sans prodromes, en pleine période digestive ou au contraire à jeun.

Dans le premier cas, il détermine le rejet d'aliments abondants plus ou moins digérés, exhalant une odeur putride due aux acides de fermentation. Au milieu de pénibles efforts, ces expulsions reitérées se prolongent. Elles se montrent tantôt subintrantes, ne laissant aucun repit au malheureux patient, survenant 50, 100, 150 fois

dans les 24 heures, tantôt au contraire permettant au malade de se remettre un peu dans l'intervalle de ses crises.

Mais bientôt, ces vomissements répétés, incoercibles, après avoir amené l'évacuation d'une quantité parfois étonnante de liquide ou de débris alimentaires, ne trouvent plus de matières à expulser. Seules quelques gorgées de salive ou de mucus sortent avec peine de la bouche du tabétique. Puis toute sécrétion se tarit ; les efforts les plus intenses demeurent impuissants. C'est alors le vomissement *à sec* de Fournier : l'abdomen se contracte en vain. La douleur n'en est que plus vive, si possible. Le malade est anéanti, ne voyant, ni n'entendant rien de ce qui se passe autour de lui...

Mais ces vomissements, si pénibles par leur intensité et leur durée, ces douleurs si violentes apportent rapidement des *modifications profondes à l'état général.*

Cet homme qui nous apparaissait quelques heures auparavant en pleine vigueur physique est maintenant dans un état de faiblesse extrême. Abattu, déshydraté au suprême degré, le facies grippé, les pupilles dilatées ; le pouls serré, rapide et tendu, la respiration parfois anxieuse, il offre un aspect misérable. Les urines sont diminuées de volume, pauvres en chlorures. Parfois même l'anurie fait place à l'oligurie.

La terminaison des crises est aussi brusque que leur apparition.

En quelques minutes ces douleurs épouvantables qui torturaient le malade, cette intolérance stomacale telle

que même une seule cuillerée de liquide ne pouvait être absorbée font place à une sédation, à un calme parfaits.

Les liquides les plus divers, les mets les plus indigestes peuvent être absorbés sans inconvénient.

Il persiste seulement un affaiblissement de l'état général, une asthénie, un amaigrissement marqué.

Disons pour terminer que la crise d'estomac s'accompagne presque toujours de troubles intestinaux : météorisme et constipation — ce qui permet de la considérer comme une crise abdominale de type supérieur dont le type inférieur serait la crise entéralgique.

Tel est le tableau d'un accès gastralgique typique.

Voyons maintenant sous quel aspect se présente la dyspepsie tabétique.

## CHAPITRE II

# La Dyspepsie tabétique
# Observations et Etude clinique

Nous ne saurions mieux faire, pour prouver l'existence de la dyspepsie tabétique et en établir, en même temps, les différentes formes cliniques, que de donner en détail les observations recueillies sur ce sujet.

### OBSERVATION I

(Obligeamment communiquée par le Dr Lœper)

Il s'agit d'un homme de 57 ans, syphilitique depuis 23 ans. Il n'a jamais présenté d'accidents depuis son chancre initial. Depuis trois ans cependant, il se plaint de *mal digérer*. Presque aussitôt après l'ingestion des aliments, il ressent sinon des douleurs, du moins des *crampes d'estomac* qui l'impressionnent désagréablement. Cette *constriction stomacale*, ce *barrement* persis-

tent pendant une heure environ. Souvent ce malaise est suivi d'une débâcle diarrhéique difficile à contenir. De plus, phénomène anormal, il éprouve, deux heures environ après ses repas (alors qu'il aurait dû être rassasié puisqu'en dépit de ses douleurs il avait conservé son appétit), une sensation impérieuse et pénible de faim qui l'oblige à se nourrir à nouveau.

L'inspection, la palpation et la percussion ne révèlent rien d'anormal : seulement un peu d'hyperesthésie au niveau des cinquième, sixième et septième espaces intercostaux gauches ; ainsi que de l'anesthésie sur une bande correspondant au neuvième.

*On soupçonne de l'hyperchlorydrie :* l'examen clinique fut banal ; il n'y avait ni excès, ni défaut d'Hcl.

Aucune cellule anormale à l'examen microscopique ; mais, fait curieux, la radioscopie révéla une évacuation *hâtive, désordonnée* de l'estomac, et la confirmation de ce phénomène se trouva dans l'épreuve du tubage qui, pratiquée trois quarts d'heure après les repas, ne ramenait ni liquide, ni débris d'aliments.

Pendant plus de deux ans, le malade fut soigné sans aucun résultat pour des affections stomacales diverses. Mais un jour, un examen général fut pratiqué, et l'on s'aperçut que ce gastropathe présentait un défaut d'accomodation des deux yeux à la lumière et une diminution notable des reflexes rotuliens.

L'homme fut suivi et les symptômes qu'il accusa par la suite : impuissance génssique, diarrhée rebelle à tout traitement, incontinence d'urine, crise laryngée et crise enteralgique, ne peuvent que confirmer l'opinion première, à savoir que l'on était en présence d'un tabétique qui présentait sous une forme anormale des troubles gastriques imputables à son ancienne syphilis.

Voici donc un malade qui, tabétique par la suite, présente quelques années avant les signes extérieurs de

la sclérose médullaire, des crampes gastriques évidentes, précoces puisqu'elles apparaissent presque aussitôt après le repas, s'accompagnant d'une évacuation hâtive, d'un état choreïque de l'estomac, indice d'un travail moteur exagéré, probablement sous la dépendance d'une altération du système nerveux.

Voyons un autre type.

## OBSERVATION II

(Dr Lœper)

Une femme de 45 ans, présentant des signes évidents de tabès, vient consulter parce qu'elle souffre depuis sept mois de *maux d'estomac* consistant en *douleurs retrosternales* qui surviennent dès l'ingestion des aliments, gênent la déglutition et s'accompagnent de salivation. Mais à ces *crampes douloureuses* et à cette sialorrhée succèdent bientôt un *balonnement considérable de l'estomac* accompagné de gêne respiratoire.

Fort heureusement pour la malade, les troubles ne persistent pas. Après une heure environ de malaise, elle rend des gaz abondants qui la soulagent considérablement.

A noter, en plus de ces symptômes, une constipation extraordinaire et une sorte de reptation intestinale que l'on met facilement en évidence.

Nous pouvons, admettre grâce à l'examen radiologique pratiqué, que c'est un spasme du cardia — visible à l'écran, qui provoque la douleur précoce ressentie par la malade et que le météorisme gastrique est sous la dépendance de l'aérophagie.

Comme dans l'observation précédente, on constate une puissance anormale des contractions de l'estomac avec évacuation ultra-rapide.

Après deux exemples de douleurs *précoces*, voyons un cas de douleurs tardives.

## OBSERVATION III

(Dr Lœper)

Il s'agit d'une malade atteinte de troubles certainement d'origine tabétique (rétrécissement des pupilles, abaissement de la paupière supérieure, incoordination motrice, abolition des réflexes, parésie vésicale), qui présente principalement le soir et parfois la nuit, des *douleurs tardives* d'estomac.

Ces *crampes* sont très fréquentes, quoiqu'elles n'apparaissent pas régulièrement chaque jour. Il n'existe pas entre elles les longues périodes de repos, si fréquentes dans l'intervalla des crises gastriques.

La malade mourut bientôt, à la suite d'une fracture de l'humérus, et l'autopsie pratiquée, montra, et la parfaite intégrité de la muqueuse stomacale et l'altération évidente des cordons postérieurs de la moelle et des ganglions rachidiens.

Nous sommes ici en présence d'un cas de *pylorospasme*, avec douleurs tardives et vomissements, dont les symptômes discrets et rythmés par l'alimentation, constituent une sorte d'*atténuation* d'une crise gastrique *prolongée*.

Mais la *dyspepsie tabétique* ne revêt pas uniquement cette allure de crampes gastriques précoces ou tardi- dont nous venons de donner des exemples.

A ces douleurs stomacales, indices d'un fonctionnement exagéré ou anormal de l'organe, nous devons opposer les cas ou l'*atonie*, la *paralysie* constituent le symptôme évident.

En voici plusieurs observations.

## OBSERVATION IV

(Dr Lœper).

Il s'agit d'un homme de 54 ans dont le tabès — non douteux — remonte à plus de vingt ans : depuis huit ans il *souffre de l'estomac*. Ses malaises gastriques consistent en *pesanteurs* survenant un quart d'heure ou une demi-heure après les repas. Il ne vomit pas, mais il a des nausées. Ces troubles du fonctionnement stomacal n'apparaissent pas quotidiennement, mais ils sont très fréquents, occupent, lorsqu'ils surviennent, la plus grande partie de la journée avec exacerbation durant la période digestive.

L'inspection permet de constater un *ballonnement considérable de la région épigastrique*. La palpation met en évidence une hyperesthésie très marquée.

Le chimisme gastrique est normal.

Aucune réptation intestinale, aucun point douloureux. Seule, une diarrhée à peu près permanente, nettement accusée par le malade.

## OBSERVATION V

(Dr Lœper)

Un autre exemple de dyspepsie gastrique atonique apparaît chez une femme, âgée de 62 ans, qui présente au suprême degré, et depuis longtemps, tous les signes du tabès, et chez qui on constate un *ballonnement*, un *gonflement étonnant de l'estomac*. La palpation met en évidence la *dilatation* de l'organe. Il n'y a *ni révolte* de la musculature au tubage, *ni contractions abdominales de défense*.

L'estomac est atone, insensible, comme paralysé, suivant l'expression même de la malade, depuis 8 mois.

Ainsi, à la période terminale du tabès, alors que la sclérose a remplacé l'inflammation primitive, alors que l'ataxie atteint à la paralysie, l'atonie gastro-intestinale apparaît : la flatulence, le météorisme, la paresse des digestions avec dilatation et insensibilité des organes prennent le pas sur les contractures, les crampes qu'ont mises en évidence nos premières observations.

Jusqu'ici nous n'avons eu en vue que des cas de dyspepsie tabétique *pure, sans crises gastralgiques*.

Voici maintenant quelques observations où sont consignés, dans l'intervalle des accès gastralgiques, des troubles stomacaux, indice pour l'estomac de la possibilité, hors des périodes aiguës, d'être atteint d'une façon *légère* et *discrète* par le tabès.

## OBSERVATION VI (Dr Lœper)

Mme X..., âgée de 52 ans, est atteinte de tabès avec cécité. Elle a présenté des crises gastriques typiques. Dans leur intervalle, des *accidents dyspeptiques*, consistant en *constriction*, en *barrements épigastriques* apparaissent.

Ils surviennent d'une façon régulière chaque semaine pendant trois à quatre jours. Ils sont à peu près indépendants de l'alimentation.

Quelques injections intra-veineuses de 606 eurent raison de ces accidents. Malheureusement, quelques mois après, ils reparurent sous forme de crise paroxystique pour reprendre en dernier lieu leur allure primitive.

Le suc gastrique, examiné, fit voir sa pauvreté en acide chlorhydrique libre ou combiné.

## OBSERVATION VII
Dr Lœper

Citons encore l'observation d'un malade, âgé de 42 ans, qui présente un tabès classique avec ataxie, troubles sphinctériens, phénomènes oculaires ayant entrainé une atrophie des nerfs optiques et une perte totale de la vue.

Ce tabès a débuté par des crises gastriques qui s'accompagnaient de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

Ces crises étaient typiques : Violence des douleurs, vomissements incoercibles, flatulence, diarrhée et asthénie consécutive.

Dans l'intervalle des crises, et *alors que jamais, auparavant, le malade n'eut à se plaindre de l'estomac*, il existe désormais à la région épigastrique, trois à quatre heures après le repas, une sensation de *constriction, de gêne, de brûlures très nettes.*

La douleur est calmée par l'ingestion des aliments. Elle ne s'accompagne jamais de vomissements.

Il s'agit donc ici d'une dyspepsie, à douleur *tardive* avec excès d'acide chlorhydrique libre, 0,26, ou combiné, 2 gr.

L'examen objectif de l'estomac ne décelait rien d'anormal.

Dans les pages précédentes, nous avons groupé une série d'observations inédites qui montrent bien l'existencs de la dyspepsie tabétique, pure, ou associée aux crises gastriques.

Nous avons, dans le premier chapitre de notre travail, mis en évidence l'intérêt qu'ont témoigné tous les observateurs pour les accès gastralgiques et leur silence vis-à-vis des troubles fonctionnels stomacaux plus légers, plus discrets que peuvent présenter les ataxiques.

Et cependant, si l'on cherche bien, dans les observations même de ces auteurs, nous trouvons, écrite en toutes lettres, la dyspepsie qui nous occupe.

## OBSERVATION VIII

L'observation de Manoussi, publiée dans le Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, du 2 juin

1899 est typique. F.., carreleur prend la syphilis à 14 ans. A 26 ans, en décembre 1897, il commence à *souffrir de l'estomac. Sa digestion est pénible. Il souffre un peu* après les repas, a de *fréquentes éructations*, mais pas de vomissements. Bientôt, la douleur survient tous les jours aprés le repas de midi. Elle n'est pas intense et cesse dès qu'il a vomi. *Toute l'année 1898 se passe ainsi.*

Mais bientôt les douleurs s'accentuent, les vomissements sont plus fréquents, les forces diminuent. Le 2 mai 1899, après le déjeuner, douleur beaucoup plus vive qu'habituellement et vomissements. *Intolérance gastrique absolue.*

Tabès indéniable : douleurs fulgurantes. Abolition des réflexes rotuliens. Inégalité pupillaire. Romberg et Argyll,

Grasset, dans ses « Leçons sur le Tabes », (maladie de la sénibilité profonde), nous fournit deux exemples parfaits de dyspepsie tabétique.

## OBSERVATION IX

M. L., coiffeur, 33 ans. Syphilis à 22 ans. Début de la maladie actuelle, 16 mois avant l'examen, par une constriction thoracique. Viennent ensuite des *troubles de la digestion*. Celle-ci devient *difficile* : le malade *souffre* après les répas, mais ne présente *ni* violentes douleurs, *ni* vomissements.

Il y a cinq mois, apparaissent des douleurs fulgugrantes dans les deux jambes et le bras gauche. Le malade accuse du *ballonnement* après les repas, un peu de *pyrosis*, une constipation opiniâtre.

Réflexes achilléens abolis. Argyll Robertson très net. Anesthesie épigastrique, trachéale, oculaire et testiculaire, sensibilités osseuse et articulaires abolies, tout celà contrastant avec une sensibilité superficielle anormale.

## OBSERVATION X

V..., 40 ans, mécanicien. Syphilis en 1892. Traitement insuffisant : 3 mois de liqueur de Van Sweeten et un mois d'iodure de potassium. Début, il y a six ans, en 1902 par des *aigreurs d'estomac* se produisant tous les soirs. Bientôt surviennent des crampes particulièrement violentes le matin. *Depuis six ans, il n'est pas un jour où le malade n'ait souffert de son estomac.* Les phénomènes se calment de 10 h. du soir à 4 h. du matin pour reprendre au réveil.

En 1905 apparaissent les premiers troubles moteurs. Actuellement, troubles sphinctériens. Diplopie. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Romberg très net. Un peu d'ataxie.

Nous pourrions citer encore l'observation suivante.

## OBSERVATION XI
(Fournier)

Leçons sur la période pré-ataxique du tabes; p. 408. — Syphilis, tabès, atrophie testiculaire. — Cécité sans lésion. Troubles gastriques avec anorexie.

X..., âgé de 30 ans, constitution moyenne. Bonne

sante habituelle. Syphilis en 1872. En 1876, mydriase droite. En 1881, diplopie et surtout invasion de *troubles gastriques* en septembre 1882.

Ces troubles, depuis lors, sont devenus permanents et persistent encore aujourd'hui. Ils ont consisté en la série des phénomènes suivants : *Malaise stomacal constant*, *dyspepsie*, *brûlures à l'estomac*, *lourdeur d'estomac*, surtout après les repas. De temps à autre, *vomissements* soit alimentaires, soit simplement muqueux se produisant sans la moindre cause appréciable. Plus souvent, *simples vomiturition*s. Et surtout inappétence complète, absolue, permanente. Le malade n'a jamais faim, et ne s'alimente que par raison...

Rien n'explique ces troubles singuliers. Apyrexie absolue. Langue restant toujours nette, humide, non saburrale. Rien d'anormal vers l'estomac, le foie, la rate ou l'intestin.

Pas d'albumine, ni de sucre dans les urines.

Depuis un certain temps, les douleurs stomacales et, d'une façon générale, les troubles stomacaux se sont amendés.

Ainsi les exemples ne manquent pas, même pris dans les observations « typiques » de crises gastriques, de dyspepsie tabétique à forme de crampes précoces ou tardives ou de flatulences.

Si nous consultons les thèses récentes, nous aurons encore à glaner. Les observations II et III de Babon (Thèse de Paris 1896) sont intéressantes à cet égard.

## OBSERVATION XII
(de notre thèse)
(Observation II de Babon)

Laf. François, âgé de 34 ans, commence à ressentir, cinq ans après avoir contracté la syphilis, des *cuissons*, des *brûlures* au moment de la digestion. Il présente du *ballonnement du ventre*. Il ne vomit pas. Ces sensations anormales ont persisté pendant 10 ans. Puis il y a trois mois, la malade eut sa première crise gastrique.

Actuellement tabès non douteux : Westphal. Argyll. Romberg.

## OBSERVATION XIII
(Observation III de Babon)

D..., 46 ans, syphilitique, Pendant 18 mois, s'est plaint d'une sensation de *pesantenr épigastrique* après les repas avec constriction pharyngée, frissons, *ballonnement du ventre et éructations gazeuses abondantes*. Les vomissements ne surviennent que 18 mois après ces troubles. Ils apparaissent par crises éloignées et se rapprochent peu a peu. En dehors des crises, le malade mange mal et *digère mal*. Tabès indéniable.

## OBSERVATION XV

Heitz, dans sa thèse (Paris 1903) cite le cas d'un homme de 41 ans, qui syphilitique à 23 ans présente depuis plusieurs années des crises gastriques violentes et répétées. « *Elles sont suivies d'un état dyspeptique actuellement chronique* » (Obs. VI).

De même l'observation XXVII de Heitz (Obs. XVI de notre thèse) qui montre un homme atteint de crises gastriques et souffrant dans les intervalles de *crampes continuelles* et de *moyenne intensité*.

Nous citerons encore les exemples suivants de dyspepsie tabétique.

## OBSERVATION XVI
### Bourguignon. Th. de Paris. Obs. IV

B..., entre à Lariboisière pour des *troubles gastriques* remontant à quelques mois et consistant en une sensation de *gêne continuelle*, de *piqûre*, de *crampes* qui se montrent surtout quand l'estomac est vide. Elles sont quelquefois diminuées par l'ingestion des aliments et *recommencent* ensuite deux heures après. On porte le diagnostic *d'hyperchlordyérie* et ce n'est que devant l'inefficacité du traitement par les alcalins que Mathieu pensa au tabès et en trouva des signes : Abolition de la plupart des réflexes. Romberg. Anesthésie partielle des membres inférieurs.

## OBSERVATION VII *Ibid*
### (Observation XVII de cette thèse)

L... est un tabétique avéré dont les troubles gastriques remontent à deux ans. Ils ont débuté par des *crampes* et des *vomissements* et, depuis cette époque, *il a souffert à peu près continuellement*. Mais le caractère violent des douleurs et des vomissements que l'on constate maintenant, les crises proprement dites n'ont apparu qu'il y a six mois.

## OBSERVATION XVIII

(Tronc. Thèse de Paris 1908. Obs. de Foy. N° 37.)

C..., 45 ans, vient à l'hôpital pour des *vomissements* et des *douleurs à l'épigastre*. Mais il a commencé à souffrir de l'estomac il y a 4 ans par des *petites crampes* avec *pyrosis*, *hoquet*, *ballonnement du ventre* sans vomissements, survenant tous les huit jours environ. Au bout de 4 ans apparaissent des crises caractérisées avec douleurs extraordinairement violentes et vomissements typiques.

Tabès certain : Inégalité papillaire, Argyll lymphocytes en abondance dans le liquide céphalo-rachidien.

## OBSERVATION XIX

(Ibid. Observation de Jolly. N° 34.)

X... est envoyé à Vichy avec le diagnostic de coliques hépatiques *frustes*. Le malade a toujours des *digestions difficiles* et des *crampes d'estomac*. A différentes reprises et notamment en 1896, a eu des accidents qualifiés d'*embarras gastrique avec perte de l'appétit et excitation nerveuse*. On errait depuis longtemps sur la nature de ces troubles lorsqu'un ictus laryngé et la découverte simultanée d'un Argyll positif, d'une abolition des réflexes patellaires et de l'impuissance permirent de les rapporter à leur véritable cause.

Enfin, pour terminer, une observation de Mazataud.

### OBSERVATION XX

(Mazataud. Thèse de Paris 1898, n° III.)

Depuis quatre ans, *douleurs épigastriques irrégulières dans leur apparition et leur durée.* Elles étaient toujours suivies de vomissements alimentaires. Cet état persista pendant six mois après lesquels il y eut une sensible amélioration mais de courte durée. L'an dernier, les douleurs deviennent plus fortes et plus fréquentes et frisent l'allure des accès gastralgiques typiques.

*(Ce n'est que* **trois ans** *après le début des phénomènes gastriques que ceux-ci affectent le caractère des crises classiques).*

## OBSERVATIONS PERSONNELLES

(Recueillies dans le service de M. le Prof[r] Pierre Marie, à la Salpétrière.)

---

Observation I. — Mme Z.., 49 ans. Salle La Rochefoucauld, lit n° 15 ; nous dit spontanément souffrir de l'estomac depuis le début de sa maladie qui remonte à 15 ans.

Son mari est mort à 42 ans de paralysie générale. Elle-même a fait une fausse couche. Elle présente actuellement des signes évidents de tabès : ataxie, myosis. Douleurs fulgurantes. Abolition de tous les réflexes. Anesthésie superficielle à peu près totale.

Cette malade présente depuis 15 ans presque aussitôt après les repas des *crampes* avec sensation de *cons-*

*triction*, de *barre*, de *gêne retro-sternale* qui durent environ 1/2 heure et s'accompagnent parfois de vomissements.

Ces troubles surviennent même quelquefois dans la matinée après le petit déjeuner. Ils s'accompagnent alors de rejets bilieux. Aucun éthylisme. Aucune affection gastrique antérieure. Ces crampes ne surviennent par journellement. Elles sont cependant *fréquentes* et furent autrefois coupées par des accès typiques de cri ses gastriques qui tendent à s'espacer de plus en plus. Actuellement seuls persistent ces tiraillements, ces douleurs avec sensation de resserrement œsophagien. L'appétit est normal. La digestion assez bonne. L'état général est satisfaisant.

La palpation, rendue difficile par l'état d'adiposité de la malade, ne révèle rien d'anormal.

Aucun point douloureux thoracique ou abdominal. L'estomac ne semble pas dilaté. La région pylorique n'est pas sensible. Le foie est normal, et peut être percuté fortement sans douleur.

On ne relève du reste chez cette malade aucun antécédent gastrique, pylorique ou hépatique qui puisse laisser supposer une atteinte quelconque de ces organes.

Observation II. — Mme X... 62 ans, couturière. Même salle. Lit n° 16. Atteinte actuellement de tabès indéniable (ataxie complète, abolition de tous les réflexes. Diplopie. Douleurs fulgurantes et quelquefois en ceinture) a vu, il y a 15 ans ans, sa maladie débuter par une crise typique. Pendant 10 ans, en dehors de ses accès, elle ne souffrit point de l'estomac. Mais depuis cinq ans, elle se plaint de *mal digérer*.

Elle présente presque aussitôt après les repas du *ballonnement du ventre*, avec sensation d'*oppression*, et du *hoquet* qui persistent pendant une heure ou deux environ.

Ces troubles ne sont pas quotidiens. Ils surviennent tous les deux ou trois mois pendant 15 jours environ à chaque fois. Ces phénomènes dyspeptiques s'accompagnent de douleurs atténuées qui disparaissent avec la fin de la digestion.

De même que la malade précédente, celle-ci n'a jamais présenté avant ces troubles gastriques d'hématériens; de douleurs augmentées par l'ingestion des alimèses, de vomissements précoces ou tardifs qui puissent faire penser à l'existence d'un ulcus ou d'une sténose pylorique.

L'examen de l'abdomen ne nous apporte aucun renseignement : La malade présente bien des douleurs thoraciques et abdominales, mais elles sont superficielles et la palpation unie à la percussion, des organes profonds ne met en évidence aucun point douloureux. Les organes sont à leur place. Le foie se cache sous le gril costal. La région vesiculaire est insensible. Le pylore ne peut être senti. Seul l'estomac semble un peu dilaté.

Observation III. — Madame X..., 50 ans, salle Parrot, lit n° 12, est entrée il y a 8 ans à la Salpétrière pour un tabès qui a débuté il y a vingt ans, par du dérobement des jambes avec chutes sur les genoux. Elle présente actuellement du Romberg, de l'Argyll, du Westphal, des douleurs un peu partout et des troubles de la sensibilité localisés dans les jambes.

Elle n'a jamais eu de crises gastriques et n'a jamais souffert de l'estomac.

Cependant depuis deux ans, elle présente assez souvent des troubles digestifs consistant en *pesanteurs* survenant presque aussitôt après les repas, *gêne respiratoire*, *ballonnement du ventre* avec souvent des *flatulences* et du *hoquet*, mais presque jamais de vomissements.

Ces troubles s'accompagnent assez fréquemment de petites crampes apparaissant environ une demi heur après les repas et d'une durée transitoire.

On ne relève rien d'anormal au point de vue gastrique dans les antécédents de la malade. Jamais, autrefois, de vomissements alimentaires ou sanglants, jamais de pituite. Bon appétit antérieurement et digestion parfaites. L'intestin a toujours bien fonctionné et jamais la malade n'a présenté de melœna.

D'autre part, la palpation ne révèle rien d'anormal. Pas de zône douloureuse. Pas de masse ou d'empâtement permettant de soupçonner une tumeur maligne débutante.

Foie normal, jamais de coliques hépatiques ou de jaunisse.

Observation IV. — Salle Cochin. Lit n° 12. — Cette malade qui présente actuellement une névrite optique double d'origine tabétique nous déclare souffrir de l'estomac depuis 12 ans environ.

Son tabès a débuté il y a quinze ans. Elle a déjà présenté des crises gastriques, mais, dans leur intervalle, elle se plaint de *mal digérer*, d'avoir du ballonnement du ventre une demi-heure environ après le repas, des pesanteurs, des nausées et des flatulences.

Parfois même l'intolérance gastrique est absolue et la malade reste plusieurs jours sans pouvoir rien digérer. C'est le cas actuellement.

Cette intolérance s'accompagne parfois de douleurs assez vives. Mais en dehors de ces périodes aiguës, c'est plutôt d'une gêne que d'une crampe véritable que se plaint la malade.

Pas plus chez cette femme que chez celles dont nous avons rapporté plus haut les observations, nous n'avons trouvé de symptômes abdominaux (Vomissements bilieux ou alimentaires, hématémèse, douleurs exacerbées par l'ingestion des aliments, etc.) nous permettant de penser qu'il s'agisse plutôt d'une lithiase biliaire, d'un

ulcus simplex, d'une sténose pylorique que d'une dyspepsie tabétique.

Ici encore, l'examen de l'abdomen ne nous a rien révélé. Foie et estomac normaux. Région vésiculaire et pylorique indolores.

*
* *

Si maintenant, nous embrassons d'un coup d'œil la totalité de nos observations, nous trouvons partout les mêmes symptômes : crampes et tiraillements précoces, ballonnement et flatulences, douleurs tardives le plus souvent rythmées par l'alimentation, aboutissant parfois après des mois ou des années à la crise typique, mais pouvant aussi persister telles quelles jusqu'à la fin de la maladie.

De l'étude des cas qui précèdent, nous pouvons donc conclure qu'il existe chez les tabétiques, en dehors des crises typiques, des *troubles gastriques alternés* caractérisés :

Les uns PAR DES CRAMPES PRÉCOCES.

Les autres PAR DES CRAMPES TARDIVES.

Certains encore PAR DE LA FLATULENCE, DU BALLONNEMENT DU VENTRE.

D'autres enfin PAR DE L'ATONIE, DE L'ANOREXIE STOMACALES.

Ainsi sont constitués les quatre aspects cliniques de la dyspepsie tabétique.

Certes il est aisé à la critique de déclarer que les phénomènes dyspepsiques que nous avons décrits chez les malades atteints de sclérose médullaire postérieure

ne sont nullement sous la dépendance de cette sclérose, qu'ils constituent un épisode indépendant de la maladie qui nous occupe et que nous sommes victimes d'une erreur d'interprétation en rapportant à la syphilis des troubles peut-être dus tantôt à une lésion locale, telle que l'ulcère ou le cancer ; tantôt à une infection ou à une intoxication générale causée par le mercure, l'arsenic, l'iodure, l'alcool, les excès alimentaires, la morphine même que connaissent trop bien certains tabétiques à la période de leurs crises.

Mais nous avons écarté les observations dans lesquelles des troubles dyspeptiques antérieurs auraient pu jeter un trouble dans l'exposé de notre thèse et notre soin à ne publier que des cas de dyspepsie tabétique pure nous autorise à penser qu'aucun ou presque des malades dont nous avons présenté le cas n'était atteint des affections gastriques de cause locale ou générale dont nous avons parlé plus haut.

Nous voyons donc que ces troubles dyspepsiques peuvent, suivant leurs symptômes, simuler tantôt l'hyperchlorhydrie (Obs. I, VII, XV) avec douleur apparaissant une heure ou deux après le début du repas, alors que la digestion et la sécrétion stomacales sont en plein fonctionnement, tantôt l'hypersécrétion continue (Obs. III, X) lorsque ces mêmes douleurs à prédilection nocturne se montrent trois ou quatre heures après l'ingestion des aliments.

Certains malades encore (Obs. II, XII, XIII) présentent une variété d'aérophagie avec gonflement, ballon-

nement de l'estomac, angoisse respiratoire, sialorrhée, borborygmes et flatulences.

D'autres sujets, enfin ont l'estomac comme paralysé, (Obs. IV, V). Il est gros, tendu, indolore, inssensible aux excitations extérieures ou internes. Il ne se contracte plus sous l'influence de l'ingestion alimentaire et sa sécrétion n'est pas moins diminuée que sa mobilité.

Le malade porteur d'un tel estomac ne connaît plus la sensation de faim. Il s'alimente uniquement par raison.

Sa glande gastrique est réduite à l'état de poche de passage et continue pour ainsi dire l'œsophage.

La seule assimilation est dévolue à l'intestin.

Mais si la dyspepsie tabétique — sous les quatre aspects cliniques qui la constituent et dont nous venons de donner une brève description — peut être chez certains l'unique atteinte gastrique (obs. I, II, III, IV, V) de la sclérose médullaire, elle peut aussi, chez d'autres, n'être que le PRÉLUDE de manifestations plus graves aboutissant à la crise gastrique typique (obs. X, XI, XII, XVII, XVIII, XIX.

Dans d'autres cas encore (obs. VI, VII, XIV, XV), elle peut ALTERNER avec des accès gastralgiques véritables et ainsi le malheureux patient n'a plus de repos, tantôt affolé par les douleurs atroces de la crise, tantôt troublé moins gravement — mais encore trop à son gré — par les crampes précoces ou tardives de la dyspepsie tabétique.

Parfois même, les phénomènes se suivent et parcourent les trois étapes : troubles dyspeptiques prodromiques, douleurs violentes et espacées, torpeur et atonie.

Et c'est cette succession, cette alternance qui permettent de donner aux troubles qui se produisent à l'état isolé leur véritable signification :

Ces différents tyaes dyspeptiques ne sont que l'équivalent, atténué et prolongé, de la crise gastrique.

Autant celle-ci est courte dans sa durée et suraiguë dans son intensité, autant, au contraire, la dyspepsie s'étend sur une longue période et est relativement supportable. Mais *elle est, comme la crise, fonction du tabès lui-même, justiciable d'un mécanisme analogue* et *attribuable aux mêmes localisations nerveuses.* (Lœper).

## CHAPITRE III

# PATHOGÉNIE

L'expression dyspepsie, si l'on s'en rapporte à son origine (δυσ — mal — πεψις — digestion) signifie difficullé, trouble de la digestion.

La dyspepsie tabétique est donc étymologiquement et cliniquement — nos observations en font foi — constituée par une perturbation de l'acte digestif sous la dépendance d'un fonctionnement *anormal* — moteur, sensitif ou sécrétoire — de l'estomac.

Pourquoi cette digestion est-elle défectueuse ? Telle est la question qu'il importe de se poser et que nous tenterons de résoudre au cours de ce chapitre.

En premier lieu, ce trouble *est-il fonction d'un lésion de l'estomac* ?

Certes, les tabétiques peuvent aussi bien que n'importe quelle autre catégorie de malades présenter sur leur muqueuse stomacale des lésions organiques véritables, et Exnu dans un travail récent a découvert, sur

75 autopsies, cinq cas d'ulcus et quatre cas de cancer. D'autres auteurs ont observé de la gastrite subaigue, de la limite plastique et divers désordres de moindre importance.

Ces constatations sont intéressantes et montrent combien parfois le diagnostic sera difficile. Elles n'intéressent cependant pas notre conviction, et en particulier, le résultat presque toujours négatif des recherches entreprises sur les estomacs de nombreux tabétiques ayant présenté des crises typiques, est là pour nous prouver que la dyspepsie qui nous occupe n'est pas due à une lésion anatomique de l'estomac.

Il nous est en effet permis de penser que si aucune altération n'apparaît en cas d'accès gastralgique, qui ne constitue en somme qu'une dyspepsie tabétique à symptômes *suraigus*, à fortiori, en cas de crise atténuée, il ne s'en montrera pas.

Mais, en l'absence de lésions, un *chimisme défectueux*, vicié par excès ou par défaut, ne pourrait-il pas entraîner un ensemble de symptômes s'identifiant parfaitement avec ceux que nous avons décrits sous le nom de dyspepsie tabétique ?

Ces crampes, ces brûlures épigastriques survenant après le repas, ces douleurs à prédominance parfois nocturne qui siègent à l'épigastre avec irradiation retro-sternale s'accompagnant de constriction œsophagienne ne sont-elles pas troublantes et ne revêtent-elles pas le masque de l'hyperchlorhydrie intermittente et continue ?

L'examen chimique — quoique trop rarement mis en

en pratique dans nos observations — est heureusement là pour trancher le différent et nous montrer que dans les cas où le diagnostic s'orientait vers l'hyperchlorhydrie, il n'y avait dans le sac gastrique ni quantité anormale d'acide chlorhydrique libre ou combiné, ni de pepsine en excès et que dans l'hypothèse de maladie de Reichmann, on ne trouvait pour la confirmer ni dilatation stomacale, ni rétention ou hypersécrétion.

Nous savons, au reste, que, contrairement à l'opinion des premiers observateurs, le suc gastrique des tabétiques est plutôt hypochlorhydrique.

Mais si ces douleurs, ces crampes précoces ou tardives ne peuvent s'expliquer par une acidité anormale de l'estomac, peut-être l'atonie, l'anorexie, la flatulence dont font mention plusieurs de nos observations, peuvent-elles être mises sur le compte de l'hypo ou de l'anachlorhydrie?

Nous ne le croyons pas, pour la raison que, dans l'immense majorité des cas, ces troubles sécrétoires marchent de pair avec des lésions glandulaires évidentes : désintégration des cellules des glandes gastriques avec infiltration interstitielle, amincissement et atrophie de la muqueuse dont on ne trouve pas trace dans les estomacs tabétiques.

Devons nous donc procéder alors par analogie et rattacher ces troubles gastriques, ces douleurs à l'hypertension dont Pal s'est fait le champion lorsqu'il tenta d'élucider la pathogénie gastrique des crises. Ce serait croyons-nous une erreur.

Les syphilitiques sont généralement des hypertendus ; les tabétiques, puisque spécifiques, le sont également et tous sont loin de présenter des phénomènes anormaux du côté de l'estomac. Pal lui-même a abandonné sa théorie et nous ne nous y arrêterons pas plus longuement.

Nous croyons qu'il faut chercher plus loin et que c'est LE SYSTÈME NERVEUX, *régulateur des fonctions de l'estomac* qui nous fournira une explication satisfaisante des troubles constitutifs de la dyspepsie tabétique.

Or à quels nerfs est dévolue l'innervation de l'estomac ? au pneumogastrique et au sympathique répondent les anatomistes.

L'étude de leur physiologie nous donnera probablement, la clef du problème.

LE NERF PNEUMOGASTRIQUE ou nerf vague — nerf de la 10e paire — émerge du bulbe en arrière de l'olive, dans le sillon collatéral par 10 ou 15 racines. Il traverse ensuite le trou déchiré postérieur, présente au niveau du cou des rapports étroits avec le glosso-pharyngien et le spinal, puis avec le paquet vasculaire et pénètre dans le thorax, ayant en avant de lui la veine sous-clavière, en arrière, l'artère du même nom.

Puis il descend et s'applique sur l'œsophage tout en effectuant un mouvement de semi-torsion sur lui-même. Il pénètre donc dans l'abdomen en appliquant sa *branche gauche sur la face antérieure de l'estomac* tandis que sa branche *droite* séparée de la face postérieure par l'arrière

cavité des épiploons aboutit à la *corne interne du ganglion semi-lunaire droit prenant ainsi part à la constitution du plexus solaire ou cœliaque.*

Le sympathique, né de la chaîne ganglionnaire et des rameaux communicantsé met, entre autre nerfs, dans sa partie thoracique (la seule qui nous intéresse) deux gros cordons nerveux, remarquables par leur couleur blanche, leur volume et leur fermeté, les splanchniques qui se jettent dans les deux gros ganglions semi-lunaires droit et gauche situés à hauteur du tronc cœliaque.

Or, ces ganglions et ces nerfs sont, de chaque côté, et de droite à gauche, reliés les uns aux autres par des fibres nombreuses. Leur ensemble anatomique constitue le *plexus cœliaque*. Or le plexus, nous l'avons vu, reçoit des fibres du pneumogastrique. Comme il envoie par lui-même des filets à l'estomac, nous pouvons donc bien dire que cet organe reçoit son innervation de deux sources : le vague et le sympathique.

Après ce court aperçu anatomique, étudions la physiologie de ces deux nerfs.

L'estomac, à l'état normal, sécrète. De plus, il se contracte ; enfin il possède une sensibilité, obtuse, il vrai, mais perceptible cependant.

Quelle part respective le pneumogastrique et le sympathique ont-ils dans l'accomplissement de ces fonctions, et par quel mécanisme régulateur s'effectue la digestion normale ?

Sécrétion. — Le pneumogastrique est le nerf sécré-

toire le plus important, et Gley, dans son traité de physiologie, s'exprime ainsi : « Les filets sécrétoires des glandes gastriques se trouvent dans les pneumogastriques. »

De multiples expériences ont été faites qui prouvent le bien-fondé de cette théorie. En effet, par l'*excitation* du nerf vague, on obtient presque aussitôt une *abondante sécrétion de suc gastrique*. — La *section*, au contraire, tarit ou plutôt *diminue* d'une façon *fort notable* l'arrivée du liquide de digestion.

Cependant, après vagotomie double, l'animal en expérience peut encore sécréter puisque les aliments introduits dans la cavité de l'organe sont digérés. Serait-ce donc par excitation des aliments sur les terminaisons sensitives de la muqueuse, et cette impression mettrait-elle en jeu l'activité des filets sympathiques que reçoit l'estomac? Seraient-ce les ganglions situés dans la paroi de cet organe qui, en l'absence des pneumogastriques, commanderaient à sa sécrétion? Cette dernière hypothèse est plus admissible, puisque les sections du sympathique n'ont jamais rien donné et que, pour Contejean, *son excitation inhibe la sécrétion gastrique*.

La sécrétion stomacale est donc sous l'influence des deux grands nerfs. Le pneumogastrique est-il excité, l'arrivée du suc gastrique s'effectue en abondance. Est-il au conrraire déprimé, elle se ralentit considérablement.

Mais le sympathique joue également son rôle et il

suffit qu'il soit excité pour qu'en dépit de l'action du nerf vague, la sécrétion ne puisse s'effectuer.

On conçoit donc sans peine que les glandes gastriques fonctionnent d'après les impression reçues de ces deux nerfs, et que si à l'état normal, leur influence antagoniste se contre-balance heureusement, il suffit d'une excitation ou d'une dépression pour qu'un vice profond apparaisse dans le chimisme gastrique.

Motricité. — De même qu'il est le nerf *sécréteur*, le *pneumogastrique* est le nerf *moteur* de l'estomac. De nombreuses expériences en font foi. En effet sa *section diminue* d'une façon considérable l'intensité des contractions de l'estomac. Son *excitation* produit au contraire une *augmentation* de la fréquence et de l'intensité des mouvements péristaltiques, une contraction des fibres longitudinales, un relachement des fibres circulaires au niveau du pylore et du cardia surtout.

L'excitation du sympathique produit au contraire un arrêt des mouvements péristaltiques, une contraction tonique des fibres circulaires surtout au niveau du cardia et du pylore.

Le *rôle de chacun des nerfs* est ainsi *bien délermine*.

Cependant, d'après certaines physiologistes, la séparation ne serait pas aussi tranchée : les nerfs vagues contiendraient des fibres d'arrêt dont on a pu montrer l'action, et les splanchniques possèderaient quelques filets moteurs.

De plus, pour certains, l'action des ganglions intra-stomacaux ne serait pas négligeable : les mouvements

de l'estomac seraient sous leur dépendance, tandis que le pneumogastrique et le Sympathique n'agiraient que sur l'intensité et le rythme de ces mouvements.

En admettant même — *ce qui est loin d'être prouvé* — que cette dernière théorie soit la plus proche de la vérité, nous devons dès maintenant remarquer l'antagonisme qui existe physiologiquement entre les deux nerfs :

LE PNEUMOGASTRIQUE EST UN NERF SÉCRÉTOIRE TANDIS QUE LE SYMPATHIQUE INHILE CETTE SÉCRÉTION.

LE NERF PNEUMOGASTRIQUE EST UN NERF MOTEUR ; LE NERF SYMPATHIQUE EST UN NERF D'ARRÊT.

Nous sommes maintenant en mesure de donner un tableau succinct etphysiologique de la digestion :

A la vue des aliments, il se produit un réflexe PNEUMOGASTRIQUE, qui a pour effet de mettre en branle l'activité des glandes gastriques. Celles-ci sécrètent de l'acide chlorhydrique, qui excitant la muqueuse stomacale, ou pour parler plus exactement les filets nerveux de la 10e paire qui y sont contenus provoque les contractions de l'estomac. Puis les albumoses qui se forment sous l'action du suc gastrique excitent à leur tour la contractilité de ses parois et ainsi il existe — entre les sécrétions et les mouvements de cet organe — de par l'action du pneumogastrique, des *rapports harmoniques*.

Grâce à ces mouvements, le contenu stomacal se trouve convenablement brassé et peut dans toute sa surface être pénétré par le suc gastrique.

Que cette sécrétion, par excitation *exagérée* du pneu-

mogastrique — devienne trop abondante ou que les mouvements péristaltiques de l'estomac soient trop violents ou trop précipités, le *sympathique* est là pour servir de *nerf d'arrêt*, de frein, si nous osons ainsi parler, à l'hyperexcitabilité du nerf vague.

Inversement, celui-ci est-il déprimé, le sympathique prend le dessus : L'hyposécrétion, son arrêt même, l'anorexie, l'atonie, le ballonnement du ventre, la congestion gastrique remplacent l'hyperchlorhydrie, la chorée gastrique, le spasme intestinal et la constipation.

Mais s'il est exact au point de vue expérimental et physiologique, que les deux nerfs soient antagonistes l'un de l'autre, c'est parce que, pour mieux mettre en relief leur action, on les a considérés séparément. D'un côté, on a placé le nerf pneumogastrique avec ses fonctions sécrétoires et motrices, de l'autre on a mis le sympathique avec son rôle d'arrêt.

Mais, en réalité, il n'en est pas ainsi et c'est bien au contraire l'*harmonie*, l'*entente* qui existent entre ces deux nerfs qui permet au phénomène de la digestion de s'effectuer parfaitement et sans être senti.

De même que l'équilibre parfait de ces deux nerfs règle le nombre et la force des contractions cardiaques, de même leur association permet aux glandes de sécréter juste la quantité suffisante de suc gastrique et aux fibres musculaires stomacales de se contracter sans douleur.

Or, que nous fait constater l'étude de nos observations ?

Des crampes et des tiraillements précoces, du ballonnement et de la flatulence, des douleurs tardives en rapport avec l'alimentation.

Que signifient ces symptômes ?

Le chimisme gastrique ne nous a rien révélé d'intéressant. L'acide chlorhydrique, libre ou combiné, n'était pas en excés et l'indépendance de la sécrétion et de la douleur était évidente. Cela ne nous étonne pas, car les récentes recherches d'Hayem et de J. Ch. Roux sur le fonctionnement sécrétoire stomacal au cours des crises caractérisées, nous ont appris que chaque malade fait sa crise avec sa muqueuse et son chimisme habituel.

Par contre, la radioscopie, unie à la physiologie, nous permettent d'expliquer ces troubles caractéristiques de la dyspepsie tabétique.

Le tubage gastrique nous a souvent montré la rapidité excessive de l'évacuation stomacale. Alors que normalement, il faut cinq à six heures, suivant la nourriture, pour permettre à un estomac de se vider entièrement, ici nous voyons cet organe se vider en deux heures, en une heure et dans un cas même une demi-heure. Le repas, malgré la précocité du tubage, était passé dans l'intestin et par la sonde, on ne ramenait pour ainsi dire plus de débris alimentaires.

Nous ne pouvons admettre qu'en ce cours laps de temps les glandes gastriques aient pu sécréter assez de suc pour imprégner digérer et absorber la masse alimentaire. Celle-ci est donc passée dans l'intestin, ce que vérifie l'écran radioscopique grâce au bismuth ingéré,

et cette évacuation hâtive ne peut être expliquée que par une exagération du péristaltisme gastrique, indice d'hyperexcitabilité du pneumogastrique.

Cette « chorée de l'organe » se retrouve d'ailleurs parfois chez des sujets qui ne souffrent nullement de leur estomac, et les radiologues sont d'accord pour admettre qu'assez fréquemment chez les tabétiques, les contractions stomacales ont une violence et une succession tout à fait anormales.

L'examen bismuthé, d'usage si courant, permet de constater facilement ce phénomène.

Mais l'estomac n'a pas de musculature que sur ses parois. Ses orifices en sont également pourvus et le spasme de ces orifices, du cardia et du pylore, va nous expliquer les crampes précoces ou les douleurs tardives dont se plaignaient les tabétiques, dans les observations que nous avons publiées.

Normalement, le cardia est fermé. « Son occlusion, dit Gley, nous empêche de sentir l'odeur et le goût désagréables du contenu gastrique. » Tel est son rôle physiologique. Que le fait d'une érosion de la muqueuse, d'une tumeur, d'un ganglion voisin enflammé ou plus simplement qu'une lésion nerveuse — c'est notre cas — trouble son fonctionnement et nous aurons cette sensation de striction, de crampe, toujours désagréable et parfois douloureuse, localisée par le malade à la région sternale avec parfois irradiation entre les omoplates, cette déchirure intrathoracique, ce tiraillement interne qu'ont mis en relief nos observations.

Parfois à ces symptômes s'ajoute la dysphagie, c'est-à-dire cette sensation d'obstacle plus ou moins infranchissable, toujours plus accentuée pour les aliments grumeleux que pour les aliments pâteux, pour le pain que pour la viande.

Or, instinctivement, de par cette douleur et cette dysphagie, le malade a de fréquents mouvements de déglutition qui les font momentanément disparaître, mais ont l'inconvénient d'amener à son estomac un peu de salive et beaucoup d'air, si bien qu'il en résulte une distension notable de l'organe, d'autant plus pénible que la fermeture spasmodique de l'orifice cardiaque rend les éructations difficiles.

Mais celles-ci arrivent elles à se produire, il en résulte un soulagement immédiat.

Nos observations font foi de tels symptômes et le spasme du cardia y est reproduit en entier.

Il en est de même du spasme pylorique. Normalement ce sphincter se contracte et se relèche d'une façon rythmique pour permettre au chyme gastrique acidifié, au bol alimentaire en partie digéré, de passer dans l'intestin.

Cette alternance de mouvements disparaît-elle pour faire place à la contracture, des douleurs apparaissent, puisque d'une part le chyme ne peut s'évacuer dans le duodenum et que d'autre part, les contractions gastriques continuent.

L'estomac, surmené, se distend à la longue et c'est ce que la radioscopie permet de constater,

Mais, à l'excitation, la dépression fait toujours suite. Aux premiers troubles, la musculature gastrique est encore vigoureuse. Pour lutter contre le spasme, elle se contracte avec plus de vigueur et de fréquence. Et pendant quelque temps, en dépit du spasme, la digestion s'opère presque normalement.

A la longue, cependant, les fibres surmenées s'épuisent; se contractant avec moins de vigueur, les aliments en subissent le contre-coup. La digestion devient lente, pénible, s'accompagne de ballonnement et de congestion de la face.

A la période terminale de la maladie, l'estomac, atone, se comporte comme un tuyau de caoutchouc sans élasticité et sans contractilité.

Mais les troubles gastriques ne sont pas les seuls que l'on puisse voir en pareil cas. L'intestin prend part aux phénomènes morbides et réagit différemment suivant que l'affection en est encore à son début ou bien touche à la période terminale :

L'évacuation hâtive, la chorée de l'estomac engendrent un phénomène identique du côté de l'intestin, et l'on voit la surexcitation péristaltique intestinale, provoquer un flux diarrhéique.

Le spasme du pylore, au contraire, s'accompagne de constipation.

Enfin, à la période terminale, lorsque la maladie touche à l'atonie, l'intestin ne réagit plus, et les divers troubles du fonctionnement intestinal que l'on peut observer — diarrhée ou constipation — n'ont plus aucun rapport avec la maladie gastrique.

Tous ces phénomènes anormaux qu'ont mis en évidence nos observations (crampes précoces rétrosternales, brûlures et cuissons, digestions pénibles, s'accompagnant de ballonnement du ventre, d'angoisse respiratoire, douleurs tardives, survenant parfois la nuit, le plus souvent rythmées par l'alimentation, borborygmes, flatulence), nous les attribuons à une désharmonie, à une rupture d'équilibre entre les deux systèmes pneumogastrique et sympathique.

L'anatomie et la physiologie nous ont permis de montrer que les phénomènes de la digestion ne pouvaient s'effectuer correctement que grâce à l'entente des deux grands nerfs, et nos observations, aidées de la radioscopie, ont mis en évidence les troubles qu'apportait la prédominance sur l'autre de l'un des deux nerfs — le pneumogastrique dans notre cas, — puisqu'il tient sous sa dépendance toute le masculature gastrique et qu'il s'agit presque uniquement dans nos exemples de troubles moteurs.

Pouvons-nous donner à l'hypothèse que nous formulons une base solide ? je veux dire des arguments anatomiques.

Nous répondrons à cette question dans le chapitre suivant.

## CHAPITRE IV

# Anatomie pathologique

En l'absence d'autopsies, et elles ne peuvent qu'être qu'exceptionnelles, il est difficile de donner une base anatomique aux hypothèses que nous venons d'émettre.

Cependant puisque nous considérons la dyspepsie tabétique comme un équivalent atténué et prolongé de la crise véritable, nous sommes autorisés à chercher dans les lésions qui ont été décrites à propos de cette dernière, des explications aux troubles digestifs qui nous occupent.

Et nous savons que ces lésions portent presque uniquement sur le sympathique. Ce nerf est uni à la moelle par l'intermédiaire de rameaux communicants qui se détachent du nerf mixte aussitôt après sa sortie du trou de conjugaison, un peu avant sa division en branches antérieures et postérieures.

Il contient des *fibres sensitives* et des *fibres motrices*. Ces dernières qui se rendent aux parois des vaisseaux,

aux glandes sudoripares et aux muscles horripilateurs, ne nous intéressent pas. Nous les laisserons donc de côté pour le moment.

*Les fibres sensitives*, au contraire, sont pour nous d'un intérêt capital.

Deux opinions sont en présence au sujet de *leur trajet*.

Pour Kolliker, les cellules d'origine des fibres sensitives se trouvent dans les ganglions spinaux ; de là elles envoient leurs prolongements protoplasmiques dans les rameaux communicants gris, puis, après être passées dans le système sympathique périphérique, elles se terminent entre les cellules épithéliales des muqueuses ou dans les corpuscules de Pacini des viscères.

Quant au prolongement cylindraxile, il porterait l'excitation à la moelle par la racine postérieure.

Dogiel, au contraire, place la cellule d'origine des fibres sensitives dans les ganglions sympathiques périphériques. Pour lui, les prolongements protoplasmiques de ces cellules vont bien se ramifier comme précédemment dans les viscères, mais le prolongement cylindraxile irait s'articuler avec les neurones des ganglions spinaux.

Quelleque soit, au reste, la théorie à laquelle on se rallie, l'une et l'autre permettent de comprendre pourquoi tout phénomène anormal se produisant dans la sphère gastrique, qu'il s'agisse d'une contracture spasmodique des orifices ou de contractions subintrantes et violentes de l'organe, aura sa répercussion immédiate dans la moelle. Celle-ci transmettra l'impression jusqu'au

cerveau, lequel le tranformera en sensation douloureuse.

Celle-ci, qui atteint son maximum d'intensité dans la crise gastrique, s'accompagne de lésions nerveuses qui permettent de l'expliquer.

Le nerf sympathique est normalement constitué par deux sortes de fibres : 1° les fibres de Remak, sans myéline, difficiles à différencier ; 2° les fibres à myéline, les unes grosses, les autres fines.

Or, J. Ch. Roux nous apprend que c'est dans ce dernier ordre de fibres que siègent les lésions. Dans le tabès, ces fibres sont, quant à leur nombre, *diminuées de moitié*.

Les grosses fibres, au contraire, restent à peu près intactes. Or, si nous admettons que ces fibres fines ont une action motrice, donc *inhibitrice*, puisque le sympathique est un nerf d'*arrêt*, nous pouvons en conclure que si ces fibres sont en partie supprimées, elles agiraient d'une manière *moins efficace*.

Leur action *antagoniste* sur le pneumogastrique se fera donc *moins* sentir, ce qui équivaut, physiologiquement, à une excitation de ce nerf. Nous en connaissons par les expériences de physiologie et par nos observations, le résultat : crampes précoces, douleurs tardives, évacuations ultra-rapide de l'estomac, état choréique de cet organe, spasmes orificiels.

Ainsi se trouvent expliqués simultanément et les troubles moteurs et la douleur.

Mais allons plus avant et cherchons dans les lésions

de la racine postérieure une explication plus satisfaisante encore aux phénomènes d'ordre pathologique qui nous occupent,

Depuis P. Marie qui, en 1894, attribua à la lésion du ganglion rachidien les dégénérescences constatées dans la moelle, de nombreux mémoires ont été publiés, et l'on peut actuellement, à la lumière des recherches de Nageotte, déduire des données intéressantes des lésions constatés : « Les racines rachidiennes depuis leur sortie de la dure-mère jusqu'au ganglion spinal, sont entourées par des gaines méningées. Celles-ci contiennent le nerf radiculaire compris entre le point où les racines abordent la dure-mère et celui où la racine postérieure aboutit au ganglion. »

Or, ces gaines méningées sont en communication directe avec les espaces sous-archnoïdiens. Elles s'insinuent en de multiples logettes dans les interstices formés par les divisions des faisceaux nerveux de la racine postérieure.

Tous ces interstices forment autant de culs de sac ou vont s'amasser les produits septiques, les toxines et les leucocytes.

Sous un tel contact, des désordres importants vont apparaître dans le nerf radiculaire. En plus de la méningite chronique, de la symphyse des gaînes rachidiennes, on observera une altération considérable des fibres à myéline issues desneurones des ganglions spinaux, réalisant une véritable dégénérescence segmentaire péri-axile, comparable à celle que l'on observe

dans les nerfs adultérés par un poison ou une toxine microbienne.

L'englobement ultérieur du nerf par une organisation fibreuse réalisera la lésion que Nageotte a le premier constatée dans le tabès et qu'il a désignée du nom de névrite segmentaire péri-axile.

Or, cette lésion va nous être d'un grand secours pour expliquer les douleurs de la dyspepsie tabétique.

Ces altérations anatomiques, en effet, ne siègent pas indifféremment sur *toutes* les racines postérieures. Dejerine et Tinel ont en effet présenté plusieurs observations typiques de crises gastriques, avec pièces nécropsiques à l'appui, montrant que les lésions, dans ces cas, siègent toujours au niveau des racines *dorsales*, en particulier de $D^4$ *à* $D^9$ et l'anatomie nous apprend que *ce sont justement de ces racines que naissent les rami communicantes constituant les splanchniques.*

Ces racines postérieures étant lésées, les fibres fines à myéline qui les traversent pour se rendre aux rami communicantes et au splanchnique sont atteintes elles aussi.

Quant aux grosses fibres à myéline qui ont leur centre trophique dans le ganglion spinal et envoient leur prolongement central à la moelle par la racine postérieure, tandis que leur prolongement périphérique s'épanouit dans le splanchnique, elles sont touchées elles aussi, puisqu'à sa sortie du ganglion, le prolongement central traverse la région lévée de la racine postérieure.

Ces fibres étant sensitives, il n'y a rien d'étonnant

à ce que leur irritation, leur dégénérescence partielle fasse naître les terribles douleurs de la crise. Et bien entendu, ces douleurs seront gastriques puisque les racines lésées correspondent à celles où prend naissance le grand splanchinque.

On peut admettre, en définitive, que dans les crises gastriques, la douleur est provoquée par les altérations que subissent les grosses fibres à myéline dans la région du nerf radiculaire.

Devons-nous donc, en présence de ces faits, assimiler totalement la pathogénie de la dyspepsie tabétique à celle des crises gastriques typiques et lui reconnaître les mêmes lésions ?

Nous ne le pensons pas, car l'état dyspeptique que nous avons décrit est par trop différent de l'accès gastralgique classique. La-bas, douleurs *vagues*, rythmées parfois par l'alimentation, douleurs *durables*, toutes deux supportables.

Ici, au contraire, douleurs *atroces*, calmées seulement par la morphine. Douleurs *passagères*.

Dans le premier cas, état chronique ; ici, au contraire, état aigu. Certes, dans la forme typique des crises gastriques, le rôle du sympathique est considérable ; il doit, cependant, en ce qui concerne la dyspepsie tabétique, être réduit de plus de moitié.

Nous admettons parfaitement que son altération puisse engendrer du ballonnement de l'estomac, provoquer des crises atténuées, accroître l'hypérestésie de l'estomac et sa réflectivité. Mais le pneumogastrique

est, mieux encore que lui, capable, de par son rôle physiologique, de faire apparaître, lorsqu'il est altéré, ces phénomènes de motricité exagérée, ces crampes précoces ou tardives, ces spasmes orificiels, cet état de chorée gastrique que nous avons signalé.

Nous dirons donc, en terminant, que, pour nous, la dyspepsie tabétique relève d'une lésion double, pneumogastrique et sympathique.

Nous avons montré que la digestion physiologique indolore ne pouvait s'effectuer que grâce à l'harmonie, à l'entente parfaite entre les deux grands nerfs.

Que l'on soit surexcité, enflammé, irrité, immédiatement l'équilibre sera rompu et son congénère prédominera.

Le tubage et la radioscopie nous ont montré quels désordres (chorée gastrique, spasmes orificiels, dilatation et atonie) ces lésions pouvaient provoquer.

Le sympathique — nerf sensible — est-il atrophié? tous ces troubles, évidemment resteront latents. Fonctionne-t-il encore tant soit peu? ils seront perceptibles et douloureux.

Le pneumogastrique à son tour vient-il a être frappé d'atrophie et de paralysie, ces phénomènes disparaîtront.

En définitive, nous considérons l'état dyspeptique des tabétiques comme causé par une ARYTHMIE DE L'ESTOMAC résultant elle-même d'une rupture d'équilibre, d'une des harmonie, d'une mésentente entre le vague et le sympathique.

## CHAPITRE V

# Diagnostic

Le diagnostic de la dyspepsie tabétique est assez difficile.

Le médecin, en effet, lorsqu'il est appelé pour la première fois auprès d'un malade qui souffre de troubles gastriques, est presque fatalement trompé sur leur cause et leur origine et il peut penser avec Fournier — (qui parlait à cette époque des crises gastriques) — que, « parmi les symptômes qui peuvent signaler l'invasion du tabès ou apparaître au cours de sa première période, il n'en est guère qui soient mieux faits pour nous donner le change que ceux qui intéressent le tube digestif. »

Il ne verra, dans les phénomènes dont on l'entretient, qu'un accident fortuit, un malaise passager de l'estomac. Il les qualifiera indigestion, gastralgie, dyspepsie atonique ou flatulente. Il mettra en cause une mastication trop rapide, une paresse de l'estomac, une dentition défectueuse. Mais l'origine réelle de ces troubles, il ne la trouvera pas.

Cependant, leur répétition, leur persistance, en l'absence de toute lésion locale, constatée grâce au laboratoire et à la radioscopie, doivent déjà attirer l'attention et faire songer à des troubles de nature nerveuse.

Engagé sur cette voie, le clinicien pensera au tabès et en recherchera avec soin tous les signes. Avec Fournier, il cherchera surtout l'abolition des réflexes rotuliens, l'absence de la contraction de la pupille en présence de la lumière, le myosis, le strabisme. Il questionnera le malade au sujet des crises laryngées, des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, des douleurs en ceinture, des accidents de diplopie, des troubles d'équilibre dans l'obscurité qu'il peut présenter, des troubles dans la sphère des organes génito-urinaires.

Mais parfois, en dépit de ses recherches, le clinicien ne trouvera aucun symptôme de tabès et cela ne saurait nous étonner puisque plusieurs de nos observations ont mis en évidence ce fait que la dyspepsie tabétique peut être le prelude, le seul signe précurseur d'un sclérose médullaire débutante dont les autres symptômes n'éclateront que plusieurs années après.

Poursuivant cependant son idée, le médecin a recours au laboratoire pour poser un diagnostic. Il pratiquera la ponction lombaire, examinera la tension du liquide céphalo-rachidien, observera la quantité d'albumine qu'il contient, cherchera la leucocytose et l'absence d'hémolyse par la réaction de Wassermann.

Mais là encore, parfois l'examen sera négatif et seule

l'évolution ultérieure de la maladie permettra de poser un diagnostic causal précis.

Lorsque le tabès est évident, lorsque le malade présente du Westphal, de l'Argyll, du Romberg, de l'hypotonie musculaire, des troubles viscéraux divers (crises laryngées, crises vésicales) des troubles de la sensibilité superficielle et profonde, le diagnostic sera moins pénible. Le médecin établira de suite un rapport de cause à effet entre le tabès évident et les troubles gastriques qu'accuse le malade ; et cependant que d'obstacles surgissent.

Il faut en effet se garder de rapporter tous les troubles gastriques que présentent les tabétiques à leur lésion nerveuse. Pour éviter cette erreur nous n'aurons pas trop d'un interrogatoire serré, d'un examen précis des symptômes unis aux méthodes de laboratoires.

Parmi tous les renseignements que celui-ci peut nous fournir, il n'en est peut-être pas de plus précieux que le *cyto-diagnostic*, récemment mis en lumière par le Dr Lœper et qui va nous permettre de différencier les troubles fonctionnels des lésions véritables, les maladies organiques des maladies inorganiques, délimiter en un mot les dyspepsies et les gastrites.

Voici comment l'on procède : Le malade à jeun depuis 12 heures au moins est sondé. On retire le liquide résiduel s'il en existe. On lave ensuite avec 250 cc. d'eau ordinaire. Puis on introduit à nouveau 250 cc. de sérum physiologique que l'on retire aussitôt et que l'on examine au microscope immédiatement.

Les sujets normaux ou dont l'estomac n'a aucune lésion véritable présentent toujours à considérer dans leur liquide gastrique trois catégories d'éléments cellulaires : 1° de grandes cellules pavimenteuses ; 2° des débris cellulaires constitués tantôt par un seul noyau difficilement colorable et dépourvu de nucléole, tantôl par un noyau bien formé, entouré d'une mousse protoplasmique de contour indécis ; 3° des petits éléments à protoplasma à peine visible dont le noyau est en pycnose.

Tout cela est constitué par des cellules épithéliales altérées et des détritus leucocytaires.

Mais les malades dont l'estomac présente une *lésion véritable* montrent sous le champ du microscope des altérations bien plus évidentes : Leucocytes altérés (fonte du protoplasma, morcellement du noyau, etc.) Globules rouges modifiés dans leur forme, leur coloration et dont le centre est comme aréolaire *et surtout abondance extrême des cellules epithéliales d'origine gastrique*, d'autant plus grande que la lésion stomacale est plus accentuée.

Parmi ces cellules, il faut citer tout spécialement celles qui présentent des *granulations éosinophiles*, car plus elles sont nombreuses, plus profonde est l'altération anatomique de l'estomac.

*Rien de tout cela ne* se voit dans la DYSPEPSIE de quelque nature qu'elle soit. Nous avons donc en mains une excellente méthode de laboratoire qui nous permettra de remédier parfois à l'insuffisance de la cli-

nique, et de distinguer, de différencier nettement les gastrites des dyspepsies, les lésions véritables des troubles fonctionnels.

Voyons cependant comment, cliniquement, nous éliminerons les diverses gastrites.

La *gastrite toxique* par ingestion accidentelle ou volontaire de substances toxiques ou caustiques sera mise en évidence par l'apparition brusque des symptômes alarmants succédant à court intervalle à l'ingestion du produit nocif.

Les vomissements, parfois l'haleine, la diarrhée sont caractéristiques.

La *gastrite alcoolique* s'accompagne de diminution de l'appétit, de lenteur des digestions, de nausées matinales et surtout de pituites.

L'examen du malade et les symptômes qu'il présente feront souvent faire le diagnostic, alors même que depuis longtemps il a renoncé à sa funeste habitude : le facies est couperosé, parsemé de fines varicosités, la voix est éraillée et rauque. Les extrémités présentent du tremblement. Le malade a des hallucinations, des rêves pénibles ou terrifiants. Il présente de la zoopsie.

La *gastrite médicamenteuse* se diagnostique par l'interrogatoire et surtout l'amélioration immédiate apportée par la cessation du médicament.

D'autres variétés de *gastriques chroniques* avec anorexie, difficulté des digestions, troubles vaso-moteurs, rétention gastrique et hypopepsie peuvent créer des erreurs de diagnostic. Mais le fait que les malades

ont abusé des épices, du tabac, du thé, du café, des purgatifs, ou se sont livrés, pendant longtemps, à des excès alimentaires, lèvera la difficulté.

L'*hyperchlorhydrie* peut aussi, par ses crampes, simuler les douleurs de la dyspepsie tabétique. L'analyse du suc gastrique — acidité totale élevée — 3 à 6 gr. au lieu de 2, 2 moyenne habituelle — et l'examen radioscopique qui sera négatif trancheront le différent.

*La maladie de Reichmann*, avec ses douleurs tardives, peut également troubler le clinicien. Mais, dans ces cas, nous trouvons un estomac dilaté, de l'hypersécrétion et de la rétention.

*L'ulcus* sera aisément différencié. Ses douleurs en broche, exaspérées par l'ingestion des aliments, son hyperchlorhydrie habituelle, ses vomissements, ses hématémoses, son amélioration rapide par le traitement bismuthé sont caractéristiques.

Les douleurs atroces *du cancer*, ses ganglions sterno-mastoïdiens, l'amaigrissement et la cachexie jaune paille qui l'accompagnent le différencieront de la dyspepsie tabétique.

On éliminera facilement la *gastroxymie* de Rosbach ou *gastroxie de Lépine* qui n'apparaît que chez les jeunes gens en période de surmenage intellectuel, débute par un accès de migraine et se termine par un vomissement thérapeutique.

La syphilis gastrique par contre sera plus dificile à diagnostiquer. Nous savons en effet qu'elle revêt des aspects multiformes et que ses symptômes sont si peu

accentués ou si décevants que l'on passe souvent à côté du diagnostic et que seul l'examen nécropsique fait rapporter à sa véritable nature les troubles stomacaux dont le malade se plaignait.

Certes pour nous guider, nous avons les commémoratifs, le chancre initial, les accidents antérieurs ou concomitants, les phénomènes gastriques d'ulcus ou de sténose et l'épreuve du traitement spécifique.

Les nouvelles réactions humorales (de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien), l'examen complet de ce même liquide au point de vue de l'albumine et de la cytologie nous seront d'un précieux secours.

Mais ici encore c'est le cyto-diagnostic du contenu gastrique qui nous permettra de poser un diagnostic précieux.

S'agit-il d'un ulcus spécifique ou d'une autre altération syphilitique de l'estomac, nous trouverons au microscope des polynucléaires, des hématies altérées, des cellules de glandes gastriques.

S'agit-il seulement de dsypepsie, rien de tout cela n'apparaîtra. Seules quelques cellules muqueuses exfoliées se montreront dans le champ du microscope.

Nous voyons donc combien cette nouvelle méthode de laboratoire peut rendre des services lorsqu'il s'agit de différencier un trouble fonctionnel de l'estomac d'une lésion véritable.

En cas de doute, on doit toujours y avoir recours.

Les troubles gastriques des *neurasthéniques*, des

*tuberculeux*, des *chlorotiques*, des *cardiaques*, des *goutteux*, des *cirrhotiques*, des *urinaires* et des *diabétiques* seront rapportés à leur véritable nature si l'on examine soigneusement le malade et si l'on a l'occasion de le suivre quelque peu.

Nous voyons par la simple énumération que nous avons faite des différentes affections de l'estomac que l'on peut confondre avec la dyspepsie tabétique combien le diagnostic de celle-ci est délicat.

Avant l'apparition des symptômes propres du tabès, on ne peut que la soupçonner et lorsque celui-ci apparaît, il faut encore un examen minutieux des symptômes, un interrogatoire serré, un usage complet des méthodes de laboratoire (tubage, examen du chimisme gastrique, etc.) pour éviter toute cause d'erreur.

Cependant ce diagnostic est possible, mais il faut pour le faire, connaître la dyspepsie tabétique. Or bien des médecins, à l'heure actuelle, en ignorent l'existence. Elle n'est pas très fréquente, il est vrai, puisque sur les 20 malades que nous avons interrogés à la Salpêtrière, 4 seulement présentaient de la dyspepsie tabétique et que sur les 35 tabétiques que le docteur Lœper examina à ce point de vue à la maison départementale de Nanterre,

*18* n'avaient jamais présenté aucun phénomène gastrique.

*4* étaient atteints de dyspepsie banale (2 gastrites éthyliques, 1 médicamenteuse, un cas de dyspepsie antérieure de plusieurs années à l'apparition du tabès et non modifié par celui-ci).

7 présentaient des crises gastriques typiques sans phénomènes dyspeptiques dans l'intervalle des crises.

2 ont des crises gastriques avec dyspepsie intercalaire.

4 enfin souffrent d'une dyspepsie tabétique sans crises gastriques.

Nul doute cependant que lorsque son existence sera mieux connue, les observations ne s'en multiplient.

Nous n'avons pas ici parlé du réflexe oculo-cardiaque — si intéressant par ailleurs — puisque chez les tabétiques, MM. Lœper et Mougeot ont constaté son absence très fréquente. (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 27 déc. 1913.)

## CHAPITRE VI

# Pronostic

Les observations que nous avons publiées au début de notre thèse nous ont montré que la dyspepsie tabétique peut apparaître, tant dans l'intervalle des crises gastriques qu'en l'absence complète de celles-ci.

La dyspepsie, par elle-même, n'est pas dangereuse, et, jusqu'à ce jour, aucune observation n'a été publiée de mort subite survenue au cours d'un tel syndrome.

Ce qui fait le danger de la dyspepsie tabétique, ce ne sont pas tant les troubles qu'elle apporte à l'acte digestif que la révélation qu'elle nous donne d'une lésion nerveuse irrémédiable et à marche souvent progressive. Nous savons bien que l'on a cité des cas où le tabès, sous l'action d'un traitement intensif, s'était arrêté et avait même régressé.

Mais ces cas sont la minorité et trop souvent, de l'incoordination motrice, de la cécité, des troubles vésicaux, des fractures spontanées, des arthropathies énormes viendront compliquer la sclérose médullaire.

Parfois même, la marche est plus rapide et quelques mois à peine après le début de leur affection, les malades sont passés de la vie la plus active à un état de marasme complet. Ils se confinent au lit ; ils maigrissent, arrivent rapidement à la période de cachexie et chacun sait quelle prise facile ont alors sur ces malheureux les infections générales, les intoxications, sans compter les escharres de décubitus, si graves chez tous les affaiblis, les accidents bulbaires foudroyants (en particulier les crises laryngées) ou les infections urinaires.

Nous pouvons nous résumer en disant que s'il n'existe pas un pronostic *immédial*, — *quoad vitam* — de la dyspepsie tabétique, cette affection est cependant, pour l'avenir, d'un pronostic fort grave puisqu'elle est l'indice précurseur d'une des affections nerveuses les plus paralysantes et les plus irrémédiables qui soient.

## CHAPITRE VII

# Traitement

La discussion pathogénique que nous avons soutenue dans un chapitre précédent intéresse au plus haut point le traitement.

Malheureusement, la conclusion que l'on en peut tirer s'identifie avec l'opinion que Fournier exprimait lorsqu'on lui demandait s'il était possible de guérir un tabétique : « Jamais, pour ma part, déclarait-il, je n'ai guéri un seul ataxique alors que les symptômes de sa maladie avaient atteint leur complet développement, et je ne crois pas qu'on arrive jamais, je ne dis pas à guérir, mais à modifier le tabès accompli. Il en est, en effet, d'une sclérose des cordons postérieurs comme d'une slérose quelconque : qui dit sclérose dit désorganisation, atrophie, destruction des éléments propres d'un tissu, ou en autres termes, lésion accomplie de nature irrémédiable ».

Et cependant, en dépit de cette opinion pessimiste,

on ne peut que conseiller le traitement spécifique, non point tant dans l'espoir d'obtenir pour chaque cas une amélioration notable que parce que le malade est syphilitique, et que peut-être la lésion médullaire étant moins irrémédiable que nous ne le supposons, un traitement spécifique intense et longtemps soutenu pourra sinon faire régresser les symptômes, du moins arrêter l'évolution de lésions débutantes.

Que l'on utilise les sels solubles (Benzoate de Mercure, Bi-iodure,) ou insolubles (Huile grise, calomel,) ou bien encore les composés arsenicaux (Hectine, Hectargyre — 606 — 914) il conviendra dans tous les cas, d'y adjoindre pour plus de sécurité, un traitement purement stomacal.

A l'extérieur, on utilisera les compresses humides et chaudes, les compresses d'alcool, la boule d'eau chaude, les pointes de feu légers et répétées, la glace, les vésicatoires sous la phlyctène desquels on insinuera dix centigrammes d'opium en poudre.

Intérieurement, l'eau chloroformée, l'eau bromoformée, l'opium en pilules (de cynoglosse par exemple) ou en cachets, la stovaïne, la cocaïne, le cannabis indica, le bromure de strontium, la jusquiame sous forme d'extrait ou de pilules de Méglin, la valériane, la belladone seront tour à tour utilisés.

Mais des divers antispasmodiques que nous venons d'énumérer, ceux dont l'action s'est montrée de beaucoup la plus constante et la plus efficace sont la valériame et surtout la BELLADONE et son alcaloïde l'ATROPINE.

Cette supériorité de la belladone sur les divers autres médicaments est un argument de plus en faveur de l'action prédominante du pneumogastrique dans la genèse de cette dyspepsie tabétique puisque la belladone est le *modérateur type du nerf vague.*

A ce traitement local, on joindra un traitement général tonique : cure de repos dans une station d'altitude moyenne — Neris ou Lamalou — vie régulière exempte d'excès physiques ou intellectuels. Douches tièdes. Régime alimentaire non irritant, pauvre en chlorures, mais riche en phosphore (riz de veau, cervelles, moelle de bœuf) et en licithines (œufs en préparations diverses) régime qui convient à tous les nerveux, à tous les tabétiques, à tous les gastropathes.

# CONCLUSIONS

1° Il existe une dyspepsie tabétique.

2° Celle-ci peut apparaître dans l'intervalle des crises gastriques ou en l'absence complète de celles-ci alors que la malade est déjà ou n'est pas encore tabétique.

— Dans ce dernier cas, elle est l'indice précurseur de l'affection nerveuse.

3° La dyspepsie tabétique revêt quatre aspects cliniques différents : à savoir, les crampes précoces ; les douleurs tardives ; la flatulence ; l'atonie.

4° Cette dyspepsie semble due à une arythmie de l'estomac, elle-même causée par une désharmonie, une rupture d'équilibre entre le pneumogastrique et le sympathique.

5° Son diagnostic est assez délicat.

6° Son pronostic est celui du tabès.

7° Son traitement est uniquement symptomatique.

---

Vu :
*Le Président de Thèse,*
PIERRE MARIE.

Vu :
*Le Doyen,*
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer
*Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.*
LIARD.

# BIBLIOGRAPHIE


Babon J.-E. — L'état gastrique des ataxiques (étude clinique et de chimisme stomacal). Thèse de Paris 1894.

Bourguignon L. C. — Les crises gastriques dans le tabès. Thèse de Paris 1895.

Bouveret. — Traité des maladies de l'estomac.

Cade et Leriche. — Etude clinique, pathogénique et thérapeutique des crises gastriques du tabès. Journal médical français, Paris 1912, Juillet.

Charcot. — Leçons faites à la Salpêtrière. Tomes I et II, 1875.

Charcot. — Des crises gastriques avec vomissements noirs. Gazette médicale de Paris, sept. 1899.

Charcot, Bouchard et Brissaud. — Traité de médecine. Article Tabès dorsalis, par P. Marie IX, 707.

Debove. — Crises gastriques tabétiques. Journal des praticiens, mai 1907.

Debove, Achard et Castaigne. — Manuel des maladies du tube digestif.

Dejerine. — Collection Gilbert et Thoinot. Tome XVI.

De Manoussi. — Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 2 juin 1899. Tabès à début et à formes gastriques prolongées.

Felix. — Les troubles gastriques de l'estomac. Th. de Paris, 1880.

Fournier. — Leçons sur le tabès, 1880.

Fournier. — Leçons sur la période préataxique du tabès, 1885.

Gambier. — Contribution à l'étude des crises gastriques, Th. de Paris, 1912.

Gley. — Traité de physiologie, 1915.

Grasset. — Le tabès, maladie de la sensibilité profonde. Montpellier 1909.

Hayem. — Les maladies de l'estomac. Traité de médecine Gilbert et Thoinot.

Journal Médical Français, n° d'août 1912. Consacré au tabès.

Loeper. — Leçons de Pathologie digestive, première, deuxième et troisième années.

La Dyspepsie tabétique, « Semaine Médicale », mai 1913.

Laffite. — Des crises gastriques. « Gaz. des Hôpitaux, 1894.

Laignel-Lavastine. — Thèse sur le Plescus solaire, 1903.

Leveu. — La Dyspepsie, 1912.

Lyon G. — Les maladies de l'estomac. Traité de Méd. Gilbert et Thoinot.

Marie P. — Maladies intrinsèques de la moelle épinière. Traité de médecine. Charcot, Bouchard. Brissauxd.

Mathieu.

Mazetaud. — De la sialorrhée dans le tabès. Th. de Paris, 1898.

Rafinesque. — Le syndrome, crise gastrique. Sa valeur clinique et étiologique. Th. de Paris, 1912.

Raymond. — Crises gastriques dans le tabès. Journal de méd. et de chirurgie pratique, 1907, p. 808.

Soupault. — Traité des Maladies de l'estomac, 1905.

Tronc. — Des crises gastriques prémontoires du tabès. Thèse de Paris, 1908.

Vulpian. — Crises gastriques dans le tabès. Recueil de faits. Revue de Médecine, 1885.